

CLAUDIA CARIONI

**ANÁLISE DO TRATAMENTO DE SEQÜELAS DE
QUEIMADURAS EM CRIANÇAS.**

**Trabalho apresentado à Universidade Federal de
Santa Catarina, para a conclusão do Curso de
Graduação em Medicina.**

Florianópolis
Universidade Federal de Santa Catarina
2005

Carioni, Claudia.

Análise do tratamento de seqüelas de queimaduras em crianças /
Claudia Carioni. - Florianópolis, 2005.
38 p.

Monografia (Trabalho de Conclusão de Curso) - Universidade Federal de
Santa Catarina. Curso de Graduação em Medicina.

1. Queimadura. 2. Seqüelas. 3. Criança. I. Análise do tratamento de
seqüelas de queimaduras em crianças.

CLAUDIA CARIONI

**ANÁLISE DO TRATAMENTO DE SEQÜELAS DE
QUEIMADURAS EM CRIANÇAS.**

**Trabalho apresentado à Universidade Federal de
Santa Catarina, para a conclusão do Curso de
Graduação em Medicina.**

Coordenador do Curso de Medicina: Prof. Dr. Maurício José Lopes Pereima

Orientador: Prof. Dr. Maurício José Lopes Pereima

Florianópolis

Universidade Federal de Santa Catarina

2005

*Dedico este trabalho a minha mãe
Iara e a meu pai Ricardo.*

AGRADECIMENTOS

Agradeço a meus pais pela dedicação com que me educaram e pelo apoio sem os quais não chegaria a este momento.

A minha irmã Eduarda pelo alento de não me sentir sozinha neste mundo.

Ao meu Orientador Dr. Maurício José Lopes Pereima pela paciência e estímulo.

Aos meus mais estimados colegas de curso pelo companheirismo e amizade.

Aos funcionários do SAME do HIJG pela gentileza com que auxiliaram a realização deste trabalho.

Aos bibliotecários Carlos A. L. da Costa e Marcondes pelo apoio e amizade.

SUMÁRIO

RESUMO	V
SUMMARY	VI
LISTA DE FIGURAS	VII
1. INTRODUÇÃO	1
2. OBJETIVO.....	7
3. RELATO DE CASOS.....	8
CASO 1: M.R.D.L.....	8
CASO 2: P.A.F.....	8
CASO 3: A.A.R.....	9
CASO 4: D.P.D.S.....	10
CASO 5: J.A.L.....	10
CASO 6: J.F.C.S.....	11
4. REVISÃO DA LITERATURA	12
5. DISCUSSÃO	21
6. REFERÊNCIAS	24
NORMAS ADOTADAS	29
APÊNDICES	30
Protocolo de coleta de dados.....	30
Comitê de Ética em Pesquisa com seres Humanos - CEPESH	32

RESUMO

As seqüelas de queimaduras são decorrentes do processo de reorganização tecidual, caracterizada pela proliferação de fibroblastos e síntese desorganizada de colágeno. Estas podem ser classificadas em retrações cicatriciais, sinéquias, cicatrizes hipertróficas e quelóides. Seu tratamento pode ser realizado por diferentes procedimentos cirúrgicos ou pela combinação deles. A zetaplastia dupla invertida combina as rotações de tecido em forma de Z duplo invertido, com a formação de um retalho livre na porção média, que evita a recidiva de retrações. São descritos seis casos de seqüelas de queimaduras em crianças e as indicações do seu tratamento, usando a técnica de zetaplastia dupla invertida. Os casos 1, 2, 4 e 6 sofreram queimaduras que resultaram em seqüelas do tipo retração cicatricial e sinéquia em pescoço. Estas levaram à comprometimento funcional, mesmo após o tratamento ambulatorial com fisioterapia e malha elástica. A indicação cirúrgica foi feita em média vinte e quatro meses após a queimadura, exceto no caso 1, que foi indicada quarenta e um meses após e no caso 6, dezoito meses após. No caso 3, as queimaduras determinaram retrações nos pilares axilares com diminuição da adução do membro superior. A zetaplastia dupla invertida foi realizada após cinco meses. O caso 5 apresenta retração cicatricial em articulação metacarpo-falangeana do segundo quirodátilo esquerdo devido a queimadura elétrica da mão. A cicatrização ocorreu por contração e retração cicatricial, necessitando de liberação cirúrgica após dois meses. Em todos os casos o resultado do procedimento foi satisfatório, com retorno da função do membro afetado e melhora do aspecto estético.

SUMMARY

Burn scars result from a process of tissue reorganization, characterized by the proliferation of fibroblasts and the disorganized collagen synthesis. These can be classified as contractures, hypertrophic scars and keloids. Treatment for them, range from a variety of surgical options, that can be applied individually or in group. The double invert Z-plasty combines double-inversed-Z-shaped tissue rotations, originating a fly-flap from the middle section, which prevents potential skin retractions. The paper will describe six cases of child patients with burn scars, and what the applied treatments where with relation to the double invert Z-plasty technique. Cases 1, 2, 4 and 6 suffered from burnings that originated contractures on the neck. They compromised normal functionality, even after ambulatory treatment with physiotherapy and elastic bandages. The recommendation for surgery was made, on average, twenty four months after the incident, except on case no. 1, where the indication was only made after forty one months and on case no. 6, after eighteen months. On case no. 3 the burnings originated retraction on the axilla with reduction of adduction in superior limb. In this case the double invert Z-plasty technique was applied after only five months. Case no. 5, on the other hand, presented contractures in the metacarpo-phalangeal joint of the second finger due to burning originated from electrical discharge on the left hand. The healing originated through contraction, demanding surgery release two months later. In all cases the outcome of the procedure met expectations, with the injured body part returning to normal functioning and aesthetical improvements.

LISTA DE FIGURAS

Figura 1 – Incisão simples e enxerto de pele.....	4
Figura 2 – Rotação de retalho.....	4
Figura 3 – Desenho de Zetaplastia.	5
Figura 4 – Desenho de zetaplastia dupla invertida.....	6
Figura 5 - Desenho da zetaplastia dupla com avanço.....	9
Figura 6 - Resultado pós-operatório imediato.	9
Figura 7 - Retração cicatricial do dedo.....	11
Figura 8 - Resultado da zetaplastia dupla invertida.....	11

1. INTRODUÇÃO

A queimadura é a lesão do tecido de revestimento quando exposta a chamas ou líquidos aquecidos, contato com objetos quentes, exposição a corrosivos químicos ou radiação, ou contato com corrente elétrica. Ela determina uma lesão caracterizada pela necrose de coagulação, cuja gravidade é proporcional à temperatura do agente e ao tempo de exposição^{1,2,3}.

Nos Estados Unidos, aproximadamente 2500 crianças morrem a cada ano vítimas de queimaduras e outras 10000 sofrem danos mentais ou físicos permanentes⁴. Cerca de 700000 pessoas são hospitalizadas a cada ano com ferimentos graves causados por trauma térmico. No Brasil, não se dispõe de dados estatísticos globais que possam comprovar a gravidade do problema nem em números de acidentes, nem em internações hospitalares. Entretanto, em alguns centros de estudos, apontam as crianças como as maiores vítimas desse tipo de acidente^{5,6}.

As queimaduras estão associadas a alterações anatômicas, fisiológicas, endócrinas e imunológicas, que requerem cuidado especializado, pois as lesões decorrentes de trauma térmico provocam, além das lesões locais, alterações em diversos órgãos e sistemas^{1,2,5}.

No local da queimadura, ocorre uma vasodilatação da rede capilar superficial. Isto faz com que aumente a permeabilidade, que juntamente com lesões vasculares irreversíveis, promovem a saída de líquido do espaço intravascular para o espaço intersticial. Este processo resulta em edema e formação de flictenas sob a epiderme e tende a ocorrer nas primeiras 48 horas seguintes à queimadura, até a recuperação dos capilares lesados^{1,2}.

As manifestações sistêmicas são caracterizadas pelo choque, acompanhado de vasoconstricção periférica. Nesta fase, dependendo do tratamento instituído, podem ocorrer importantes alterações renais (insuficiência renal aguda e necrose tubular), hemodinâmicas (hemoconcentração), pulmonares (insuficiência respiratória aguda), gastrointestinais (isquemia das vilosidades), metabólicas (hipermetabolismo), imunes (esgotamento dos fatores imunes e sepse), endócrinas e neurológicas^{1,2,4}.

Centros de queimados especializados, com abordagem multidisciplinar, não são apenas

necessários em grandes queimados e suas complicações. São também fundamentais para a reabilitação e suporte psicológico, necessários para o reajustamento na sociedade^{6, 7}.

Nos últimos anos, os avanços no tratamento dos queimados reduziram a mortalidade e melhoraram a qualidade de vida dos sobreviventes. Antes de 1950, um paciente pediátrico com 50% de superfície corporal total queimada tinha 50% de chances de sobreviver. No início dos anos 90, equivalente mortalidade é evidenciada em crianças com 95% de área corporal queimada⁶.

Este avanço se deve a procedimentos como: o tratamento do choque inicial, ressuscitação apropriada com reposição de fluidos, controle de infecções, suporte nutricional adequado e excisão tangencial do tecido queimado. Esta medida tem como objetivo diminuir a resposta hipermetabólica e a incidência de sepse, que podem levar à instabilidade hemodinâmica e à falência múltipla dos órgãos⁷⁻¹⁴.

O primeiro atendimento ao paciente queimado constitui a parte mais importante do tratamento. Além de evitar e/ou reverter os efeitos da hipovolemia causada pelas mudanças no aumento da permeabilidade vascular, e todas as suas repercussões sistêmicas, ele pode evitar que lesões de espessura parcial evoluam para lesões de espessura total, que comprometeriam o resultado final, estético e funcional^{1, 2}.

Além disto, o tratamento das lesões cutâneas também é importante, tanto por serem capazes de desencadear e manter a resposta inflamatória quanto por determinarem a formação de seqüelas⁷. Normalmente nas queimaduras de 2º grau superficial e profundo, onde os anexos dérmicos estão preservados, a reepitelização da superfície queimada ocorre pelo crescimento de queratinócitos a partir da membrana basal da epiderme, que reveste os anexos dérmicos na profundidade da derme. Nestas, não há necessidade de cirurgias e as seqüelas variam de discromias a cicatrizes hipertróficas. Na queimadura de 3º grau, onde há destruição de todas as camadas da pele, epiderme e derme, não há possibilidade de reepitelização por não existirem anexos dérmicos viáveis. Desta forma, a cicatrização espontânea ocorre por um processo de contração das bordas da ferida, de maneira desordenada, geralmente com cicatrização hipertrófica, quelóides, plastrões cicatriciais e sinéquias. O tratamento nestes casos deve ser cirúrgico, com enxertos de pele autógena, ou de matrizes de regeneração dérmica para regeneração de todas as camadas da pele¹⁻⁴.

A seqüela é qualquer marca deixada na pele depois da cicatrização de um ferimento, neste

caso a queimadura, ou incisão cirúrgica. O organismo tenta fechar ferimentos a fim de se proteger de infecções, substituindo rapidamente tecido normal por tecido cicatricial. As cicatrizes resultantes, independente da causa, deixam uma lembrança permanente do trauma sofrido. Contudo, a quantidade e o tipo das seqüelas podem ser imprevisíveis^{2, 15-17}.

Existem muitas variáveis que influenciam na gravidade das seqüelas, incluindo o tamanho e a profundidade do ferimento, o suprimento sangüíneo para a área queimada e a espessura da pele. Algumas seqüelas podem melhorar com o tempo, mas outras podem aumentar e piorar seu aspecto^{2, 18}.

Depois de uma lesão térmica, como uma queimadura de 3º grau, a pressão normal dos leitos cutâneos externos e dos tecidos subjacentes está ausente. A ausência da pressão normal resulta numa formação irregular de tecido cicatricial. Como resultado a cicatrização pode continuar durante longo tempo após a lesão inicial. Seqüelas de queimaduras graves podem levar até dois anos para maturar^{2, 4, 18, 19}.

As seqüelas de queimaduras podem ser estéticas, funcionais ou ambas e podem ser classificadas basicamente em quatro tipos: cicatriz hipertrófica, quelóide, retração cicatricial e sinéquia. A cicatriz hipertrófica é definida como uma placa marrom-avermelhada, fibrosa, densa e firme que não ultrapassa os limites da lesão inicial e freqüentemente demonstra resolução parcial em um até vários anos. O quelóide é uma forma exuberante da cicatriz hipertrófica que se expande além dos limites da cicatriz inicial e não demonstra melhora com o tempo^{2, 6, 16, 18, 20-31}. A retração cicatricial é um encurtamento permanente do tecido cicatricial produzindo deformidade ou distorção. A retração cicatricial originada de uma queimadura resulta numa grande área de perda de pele e numa área de cicatrização que puxa as extremidades da pele restante. A sinéquia é uma forma mais exuberante da retração cicatricial. Este tipo de seqüela freqüentemente restringe os movimentos normais do corpo, pois incide em áreas flexoras como cotovelos e pescoço e abdutoras como axila, produzindo assim impossibilidade de amplitude dos movimentos^{2, 6, 18, 19, 32-39}.

Para estas seqüelas aplicam-se diversas formas de tratamento cirúrgico como o enxerto de pele autólogo, as reconstruções com matrizes de regeneração dérmica, a zetaplastia, a rotação de retalho e os expansores de pele^{19, 39-41}.

O enxerto de pele é um procedimento em que se retira um retalho de pele sadia de uma parte do corpo do próprio paciente (área doadora) e se transplanta para a área que sofreu a

lesão (área receptora). Este procedimento, denominado de autoenxerto, é realizado em centro cirúrgico sob anestesia geral^{2, 6, 38, 42, 43}.



Figura 1 – Incisão simples e enxerto de pele.

A rotação de retalho é outra técnica cirúrgica utilizada quando não é possível a retirada de uma lesão por excisão e sutura simples, devido ao seu tamanho ou localização. Consiste na rotação de uma área de pele contígua à lesão para fazer o fechamento da ferida cirúrgica^{2, 6, 37, 42, 44}.



Figura 2 – Rotação de retalho.

Os expansores de pele foram inicialmente sugeridos por Newmann em 1957, mas só três décadas depois voltaram à tona, com Radovan, visando a reconstrução mamária em 1976 e posteriormente adquirindo as mais variadas formas e tamanhos, com grande utilização também na reconstrução das queimaduras. Consiste na colocação de um balão de silicone abaixo da pele perto da área da seqüela. Com o passar do tempo é preenchida com solução salina que causa o estiramento e crescimento da pele. Uma vez expandida a área de pele desejada, o implante é retirado e a seqüela é corrigida por excisão simples ou zetaplastia. O

uso de expansores tem como principal vantagem a reconstrução da área lesada geralmente por avanço de retalho local, vizinho ao defeito. Este tecido, na maioria das vezes, apresenta características semelhantes ao tecido originalmente presente na área lesada, devolvendo assim aspecto semelhante à normalidade, com um mínimo de deformidade residual^{18, 19, 45-47}.

A matriz de regeneração dérmica (Integra[®]) é um substituto da pele. Os substitutos da pele são utilizados após a ressecção de extensas áreas cicatriciais. Estes permitem a regeneração da derme a partir da migração de fibroblastos para a matriz e síntese de colágeno. Posteriormente é aplicado um enxerto fino epidérmico restabelecendo o tecido de revestimento sem a formação de tecidos cicatriciais^{2, 13, 16, 18, 19, 41, 48}.

Outra técnica cirúrgica é a zetaplastia que é bastante utilizada em cirurgia plástica. Nesta técnica se eleva dois pedículos cutâneos, de forma triangular correspondentes a cada ângulo de uma letra Z. Os triângulos se sobrepõem de tal maneira que o pedículo superior ocupa o lugar do pedículo inferior e vice-versa, formando uma nova letra Z invertida. A técnica é utilizada para diminuir a tensão de cicatriz em área de flexão, para mudar a direção da cicatriz, para evitar uma cicatriz anômala e para eliminar faixas cicatriciais. No caso das queimaduras aplica-se bem em seqüelas do tipo retração cicatricial e sinéquia^{2, 6, 33, 49}.

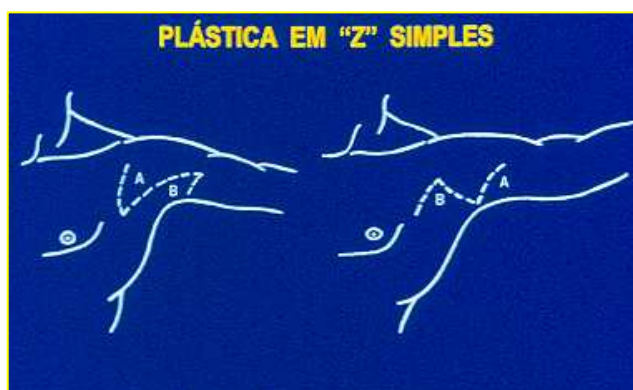


Figura 3 – Desenho de Zetaplastia.

Dentre as cinco técnicas cirúrgicas acima descritas para o tratamento de seqüelas, neste trabalho se descreve uma variação da zetaplastia, em Z duplo invertido, como alternativa para o tratamento de seqüelas de queimados, principalmente em sinéquias⁵⁰⁻⁵³.



Figura 4 – Desenho de zetaplastia dupla invertida.

2. OBJETIVO

Descrever a zetaplastia dupla invertida no tratamento de seqüelas de queimaduras em crianças internadas no Hospital Infantil Joana de Gusmão.

3. RELATO DE CASOS

CASO 1: M.R.D.L.

M.R.D.L., pré-escolar, masculino, branco, procedente de Brusque. Sofreu queimadura por álcool, na cozinha da casa, no inverno, atingindo mais de 50% da superfície corporal queimada, com lesões de segundo e terceiro graus. Foi tratado no HIJG com excisões tangenciais e enxertias para as lesões de espessura total, permanecendo cerca de 60 dias internado na Unidade de Queimados. Após a alta hospitalar permaneceu sob controle ambulatorial, com uso de malha elástica e creme hidratante. Permaneceu com seqüelas estéticas e funcionais do tipo sinéquias de tórax e pescoço, com retração cicatricial importante, que impediam a abdução e adução dos membros superiores e fixavam a região mentoniana e o pescoço ao ombro esquerdo e região da fúrcula esternal. Havia também o ectrópio do lábio. O tratamento das seqüelas foi realizado após quarenta e um meses com zetaplastia dupla invertida com liberação do mento e do pescoço e correção do ectrópio. O resultado do tratamento foi considerado bom, com melhora funcional e correção do ectrópio, a partir da liberação do pescoço.

CASO 2: P.A.F.

P.A.F., pré-escolar, feminina, procedente de Monte Castelo. Sofreu queimadura por fogo, intradomiciliar, no inverno, tendo mais de 50% da superfície corporal queimada com lesões de segundo e terceiro graus. Foi tratada inicialmente em Curitiba com debridamento e enxertias de para as lesões de espessura total. Após a alta hospitalar foi indicado controle ambulatorial com uso de malha elástica, porém não foi seguida esta orientação com abandono do tratamento. Permaneceu com seqüelas do tipo retração cicatricial e cicatriz hipertrófica em axila esquerda e região mentoniana, com incapacidade funcional. Após vinte

e quatro meses foi submetida a tratamento cirúrgico no HIJG com zetaplastia dupla invertida no pescoço para liberação da região mentoniana e enxerto de pele com matriz de regeneração dérmica (Integra®) na região axilar. Após a cirurgia a paciente obteve boa movimentação do pescoço, com flexão, extensão e movimentos laterais.

CASO 3: A.A.R.

A.A.R., masculino, escolar, procedente de Navegantes. Sofreu queimadura por querosene, brincando na rua, fora de sua casa, no inverno, tendo mais de 65% da superfície corporal queimada com lesões de segundo e terceiro graus. Foi tratado no HIJG com excisões tangenciais e enxertias para as lesões de espessura total. Após alta hospitalar permaneceu sob controle ambulatorial, com uso de malha elástica e hidratante. Permaneceu com seqüelas funcionais e estéticas do tipo retração cicatricial em ambas as axilas, com limitação funcional para abdução e adução. O tratamento das seqüelas foi realizado após cinco meses, com zetaplastia dupla invertida e enxerto de pele com matriz de regeneração dérmica em axilas. O resultado do tratamento foi considerado bom, com melhora funcional, possibilitando ao paciente, movimentos de adução e abdução do segmento afetado (Figuras 5 e 6).



Figura 5 - Desenho da zetaplastia dupla com avanço.

Foto: Tostes FM, Leonardi DF



Figura 6 - Resultado pós-operatório imediato.

Foto: Tostes FM, Leonardi DF

CASO 4: D.P.D.S.

D.P.D.S., masculino, pré-escolar, procedente do sul catarinense. Sofreu queimadura por álcool, em local indeterminado, no outono, tendo 30-40% da superfície corporal queimada com lesões de segundo e terceiro graus. Foi tratado no HIJG com excisões tangenciais e enxerto de pele. Após alta hospitalar permaneceu sob controle ambulatorial, com uso de malha elástica e hidratante. Após o tratamento permaneceu com seqüelas do tipo retração cicatricial e sinéquias na face lateral esquerda do pescoço. O tratamento das seqüelas foi realizado após vinte e quatro meses com zetaplastia dupla invertida na retração cicatricial do pescoço e enxerto de pele e matriz de regeneração dérmica (Integra®). O resultado foi considerado bom com melhora funcional e estética dos segmentos afetados.

CASO 5: J.A.L.

J.A.L., masculino, pré-escolar, procedente de Florianópolis. Sofreu queimadura elétrica de baixa voltagem na mão, no quarto, no inverno, tendo 1,5% da superfície corporal queimada com lesões de segundo grau. Foi tratado no HIJG com curativos aguardando a cicatrização por reepitelização e por contração. Após alta hospitalar permaneceu sob acompanhamento ambulatorial, sendo orientado o uso de hidratante e sessões de fisioterapia. Após o tratamento permaneceu com seqüela do tipo retração cicatricial ao nível do 2º quirodáctilo esquerdo na articulação metacarpo-falangiana. O tratamento da seqüela foi realizado após dois meses com zetaplastia dupla invertida. O tratamento cirúrgico foi complementado inicialmente com uso de tala e fisioterapia durante 3 meses, até a livre execução de movimentos de flexão e extensão do dedo, satisfatórios (Figuras 7 e 8).



Figura 7 - Retração cicatricial do dedo.

Foto: Tostes FM, Leonardi DF



Figura 8 - Resultado da zetaplastia dupla invertida.

Foto: Tostes FM, Leonardi DF

CASO 6: J.F.C.S.

J.F.C.S., masculino, pré-escolar, procedente de Tubarão. Sofreu queimadura por gasolina, na oficina do pai, na primavera, tendo 48% da superfície corporal queimada com lesões de segundo e terceiro grau. Foi tratado no HIJG com excisões tangenciais e enxertias. Após alta hospitalar permaneceu sob controle ambulatorial, com uso de malha elástica e hidratante. Permaneceu com seqüelas do tipo: cicatriz hipertrófica, quelóide e retração cicatricial em pescoço. O tratamento das seqüelas foi realizado dezoito meses após, com implante de matriz de regeneração dérmica (Integra®) e zetaplastia dupla invertida. O resultado foi considerado bom, com melhora funcional e estética dos segmentos afetados.

4. REVISÃO DA LITERATURA

A função primária da pele é servir como barreira protetora contra o meio ambiente. A perda da integridade de grandes porções da pele causada pelas queimaduras pode levar a perda de função da mesma ou morte. Se a ferida é uma solução de continuidade do tecido, a cicatriz corresponde a uma tentativa de restaurar tal tecido^{2, 17, 18}.

Por estes motivos, as metas primárias do tratamento de feridas são a cobertura rápida da ferida e seqüelas funcionais e esteticamente satisfatórias. Recentes avanços na biologia celular e molecular expandiram muito o entendimento dos processos biológicos envolvidos na cicatrização de feridas e regeneração tissular que levaram à melhora nos cuidados com as feridas. Para isto é fundamental que se entenda o processo normal de cicatrização e posteriormente o processo anormal que leva à formação das seqüelas^{2, 17, 30}.

Biologia da cicatrização normal de feridas:

A cicatrização de feridas é um processo dinâmico e interativo que envolve mediadores solúveis, células sangüíneas, matriz extracelular e células do parênquima. Este processo tem três fases: inflamação, formação tissular e remodelamento tissular, que se sobrepõem no tempo^{2, 17, 30, 48, 54}.

Inflamação:

O dano ao tecido causa a ruptura de vasos sangüíneos e extravasamento de seus componentes. Em seguida forma-se um coágulo sangüíneo que restabelece a homeostase e providencia uma matriz extracelular provisória para a migração celular. Há, portanto uma resposta vascular e uma resposta celular^{2, 54-56}.

A resposta vascular é composta basicamente pelo aumento da permeabilidade dos vasos. Logo após o ferimento, com a destruição celular há a liberação de histamina, que promove o início do aumento da permeabilidade capilar. Tal aumento de permeabilidade se dá principalmente as custas do afastamento das células endoteliais. Com isso, espaços entre as

mesmas permitem a saída de plasma do interior dos vasos juntamente com algumas células^{2,18,54, 55}.

Esta fase inicial da resposta vascular é sustentada pela histamina e mais fracamente pela serotonina, durando cerca de trinta minutos. Posteriormente se segue uma fase mais duradoura que se mantém as custas de leucotaxina que também é responsável por atrair leucócitos para o sítio da lesão^{2, 55}.

Cabe ressaltar que os mediadores mais importantes na cicatrização de ferimentos são as prostaglandinas. Estas advêm da hidrólise dos fosfolipídios, presentes nas membranas das células locais remanescentes, que são convertidos em ácidos graxos. Estes sob a ação de uma ciclooxigenase transformam-se nas prostaglandinas. Além de promoverem o aumento efetivo da permeabilidade vascular elas também são responsáveis pela proliferação celular estimulando os processos de mitose e tem ação quimiotática sobre polimorfonucleares e monócitos^{2, 29, 55}.

Acompanhada da resposta vascular acontece a resposta celular que faz com que eritrócitos, leucócitos e plaquetas se dirijam para o sítio da lesão. A este conjunto de células juntamente com tecido desvitalizado dá-se o nome de exsudato inflamatório. As plaquetas secretam muitos mediadores para a cicatrização da ferida como o fator de crescimento derivado das plaquetas, que atrai e ativa macrófagos e fibroblastos. Numerosos mediadores vasoativos e fatores quimiotáticos também são gerados pela coagulação e ativação das vias do complemento e por células parenquimatosas lesadas. Todas estas substâncias recrutam leucócitos para o sítio da lesão^{17, 30, 54, 55}.

Dentre estes leucócitos estão os monócitos que ao infiltrar a área lesada se transformam em macrófagos ativados. Estes macrófagos liberam fatores de crescimento como o fator de crescimento derivado das plaquetas e fator de crescimento vascular endotelial, que iniciam a formação de tecido de granulação. Além disso, também se ligam a proteínas específicas da matriz extracelular pelos seus receptores de integrinas. Esta ação estimula a fagocitose de microorganismos como as bactérias e de fragmentos da própria matriz extracelular^{17, 30, 54, 55}.

A aderência à matriz extracelular também estimula os monócitos a se transformarem em macrófagos inflamatórios ou reparativos, os induz a expressar uma citocina necessária para a sua sobrevivência, o fator de necrose tumoral alfa (TNF- α), uma potente citocina inflamatória e o fator de crescimento derivado de plaqueta, um potente quimiotático e mitogênico para os

fibroblastos. Outras importantes citocinas expressadas pelos monócitos e macrófagos são: fator transformador de crescimento alfa ($\text{TGF-}\alpha$), interleucina 1, fator transformador de crescimento beta ($\text{TGF-}\beta$) e fator de crescimento insulina-like I. Todos estes fatores de crescimento são essenciais para o início e propagação da formação do novo tecido. Prova disto é que experimentalmente já se utilizou soro antimonócito e observou-se considerável retardo na cicatrização de feridas. Tanto que animais com macrófagos depletados têm reparação de feridas defeituosa. Logo, estas e outras observações permitem afirmar que o complexo monócito-macrófago parece ter o papel principal na transição entre inflamação e reparação^{17, 30, 55-59}.

Epitelização:

A reepitelização de feridas começa dentro de horas após a lesão e consiste, portanto na reparação cutânea^{18, 55, 56}.

As células epidérmicas sobreviventes foram marcadas por alterações fenotípicas que incluem: retração de tonofilamentos intracelulares, dissolução da maioria de seus desmossomos e formação de filamentos citoplasmáticos periféricos de actina. Estes filamentos agora servem como base para ao movimento lateral das células da epiderme, pois esta não mais tem conexão com a membrana basal por causa da dissolução de seus desmossomos. Ao mesmo tempo, as células da epiderme rapidamente removem coágulos sangüíneos e estroma danificado do espaço de cicatrização da ferida e se aderem às células da derme. Esta adesão dá origem a uma camada basal sobre a qual rolam outras células epiteliais^{15, 17, 56}.

Com isso, um ou dois dias após a injúria, dá-se início a migração das células epiteliais. O estímulo para a migração e proliferação das células da epiderme durante a reepitelização não foi determinado, mas muitas possibilidades existem. A ausência de células vizinhas nas margens da ferida (o efeito da margem livre) pode sinalizar migração e proliferação das células da epiderme. Liberação local de fatores de crescimento e expressão aumentada de receptores de fatores de crescimento podem também estimular estes processos. Outros fatores como o fator de crescimento da epiderme, $\text{TGF-}\alpha$, e fator de crescimento de queratinócitos também estão envolvidos neste estímulo^{15, 17, 56}.

A migração começa a partir das margens da ferida e vai em direção à profundidade. Enquanto vão migrando estas células sofrem hiperplasia e hipertrofia, à medida que ocorre a estratificação das camadas mais profundas e a queratinização das camadas mais superficiais. Tal queratinização da epiderme da cicatriz é sempre mais intensa que na zona adjacente que permaneceu íntegra^{2, 17, 56}.

Inicialmente a cicatriz tem coloração rosada devido à grande quantidade de capilares neoformados no tecido de granulação subjacente. Depois se torna esbranquiçada pela regressão da vascularização subdérmica e por não haver ainda a regeneração dos pigmentos melânicos^{2, 17, 30, 56}.

A epiderme assim formada, permanece hipertrofiada, regredindo após certo tempo. Por isso, uma cicatriz em condições ideais estabiliza-se e assume forma harmônica seis a oito meses após a agressão^{2, 18, 54}.

Formação do tecido de granulação:

O tecido de granulação começa a invadir o espaço da ferida aproximadamente quatro dias após a lesão. Numerosos novos capilares conferem ao tecido seu aspecto granular. Macrófagos, fibroblastos e vasos sangüíneos invadem o espaço da ferida ao mesmo tempo. Os macrófagos providenciam um contínuo recrutamento de fatores de crescimento necessários para estimular a fibroplasia e a angiogênese. Os fibroblastos produzem a nova matriz extracelular necessária para suportar o crescimento celular e os vasos sangüíneos carregam oxigênio e nutrientes para sustentar o metabolismo celular^{15, 17, 30, 56}.

Fatores de crescimento, especialmente o derivado de plaquetas e TGF- β 1, em conjunto com as moléculas da matriz extracelular, provavelmente estimulam os fibroblastos do tecido ao redor da ferida a proliferar, expressar receptores de integrina apropriados, e migrar para o espaço da ferida. De fato, o fator de crescimento derivado de plaquetas acelera a cicatrização de feridas, e sabe-se que o fator de crescimento de fibroblastos tem sido usado com algum sucesso no tratamento de úlceras de pressão crônicas^{17, 30, 57, 58, 60, 61}.

As moléculas estruturais na nova matriz extracelular formada contribuem para a formação do tecido de granulação providenciando um conduto para a migração celular. Estas moléculas incluem fibrina, fibronectina, e ácido hialurônico. De fato, a fibronectina e os receptores de

integrina que ligam fibronectina, fibrina, ou os dois nos fibroblastos parecem ser fundamentais na formação do tecido de granulação. Os fibroblastos são responsáveis pela síntese, deposição e remodelamento da matriz extracelular^{2, 17, 57, 58, 60, 61}.

Depois de migrar para dentro das feridas os fibroblastos começam a síntese da matriz extracelular. A matriz extracelular provisória é gradualmente substituída por uma matriz colagenosa, talvez como resultado da ação do TGF- β 1^{17, 57, 58, 60, 61}.

Uma vez depositada uma abundante matriz colagenosa na ferida, os fibroblastos param de produzir colágeno, e o tecido de granulação rico em fibroblasto é substituído por uma cicatriz relativamente acelular. A desregulação destes processos ocorre em desordens fibróticas como formação de quelóides e esclerodermia^{2, 17, 57, 58, 60, 61}.

Neovascularização:

A formação de novos vasos sanguíneos é necessária para sustentar o novo tecido de granulação formado. A angiogênese é um processo complexo que se realiza na matriz extracelular no leito da ferida, assim como a estimulação da migração e mitogênese de células endoteliais^{2, 17, 18}.

A indução da angiogênese foi inicialmente atribuída ao fator de crescimento de fibroblasto ácido ou básico. Em seguida, muitas outras moléculas foram também descobertas como tendo atividade angiogênica, incluindo fator de crescimento endotelial vascular, TGF- β , angiogenina, angiotropina, angiopoetina 1 e trombospondina. Baixa pressão de oxigênio e ácido láctico elevado podem também estimular a angiogênese. Muitas das moléculas mencionadas anteriormente parecem induzir a angiogênese. Isto ocorre por estimulação da produção do fator de crescimento de fibroblasto básico e do fator de crescimento endotelial vascular, promovida pelos macrófagos e células endoteliais. O fator de crescimento de fibroblasto básico pode determinar o estímulo para a angiogênese durante os primeiros três dias de reparação da ferida, enquanto que o fator de crescimento endotelial vascular é crítico para a angiogênese durante a formação do tecido de granulação do quarto ao sétimo dia. Associados a estes fatores, matriz extracelular apropriada e receptores endoteliais são também fundamentais para a angiogênese^{17, 57, 58, 59, 60}.

Sendo assim, a série de eventos que levam à angiogênese podem ser vistos como uma sequência. A injúria causa destruição do tecido e hipóxia. Fatores da angiogênese, como o

fator de crescimento de fibroblasto ácido e básico, são imediatamente liberados dos macrófagos depois da ruptura da célula. A produção do fator de crescimento endotelial vascular pelas células da epiderme é estimulada pela hipóxia. Enzimas proteolíticas liberadas no tecido conectivo degradam as proteínas da matriz extracelular. Fragmentos destas proteínas recrutam monócitos do sangue periférico para o sítio da lesão, onde eles se tornam macrófagos ativados e liberam fatores da angiogênese. Certos fatores de angiogênese, como o fator de crescimento de fibroblasto básico, estimulam células endoteliais a liberar ativador de plasminogênio e procolagenase. O ativador de plasminogênio converte plasminogênio em plasmina e procolagenase em collagenase ativada, e essas duas proteases digerem membranas basais. A fragmentação da membrana basal permite que as células endoteliais estimuladas por fatores da angiogênese migrem e formem novos vasos sanguíneos no sítio da lesão. Uma vez que a ferida é preenchida com novo tecido de granulação, a angiogênese cessa e muitos dos novos vasos sanguíneos desintegram como resultado da apoptose. Esta morte celular programada provavelmente é regulada por uma variedade de moléculas da matriz, como as trombospondinas 1 e 2, e fatores antiangiogênese, como a angiostatina, endostatina, e angiopoietina ^{2, 17, 18, 61}.

Contração da ferida e reorganização da matriz extracelular:

A contração da ferida envolve uma complexa e orquestrada interação de células, matriz extracelular e citocinas. Durante a segunda semana de cicatrização, 30% dos fibroblastos presentes no tecido de granulação diferenciam-se em miofibroblastos. Estes têm comportamento semelhante ao das células musculares lisas e são compostos por grandes pacotes de microfilamentos contendo actina. O aparecimento dos miofibroblastos corresponde ao começo da condensação do tecido conjuntivo e da contração da ferida ^{2, 17, 18, 57, 58, 60-62}.

A contração provavelmente requer estimulação do TGF- β 1 ou 2 e fator de crescimento derivado de plaquetas, conexão dos fibroblastos à matriz colágena através de receptores de integrina, e ligações entre pacotes individuais de colágeno ^{2, 17, 18, 58, 60, 62}.

A degradação do colágeno na ferida é controlada por muitas enzimas proteolíticas chamadas metaloproteinases da matriz, que são secretadas por macrófagos, células epidérmicas, e células endoteliais, assim como por fibroblastos. As várias fases da reparação

da ferida consistem em distintas combinações de metaloproteinases da matriz e inibidores teciduais de metaloproteinases^{2, 17, 60}.

As feridas ganham somente cerca de 20% da sua força final nas primeiras três semanas, durante o tempo em que o colágeno fibrilar foi acumulado relativamente rápido e foi remodelado por contração da ferida. Depois disso a taxa com que a ferida ganha força tensional é devagar, refletindo uma taxa de acúmulo de colágeno mais baixa e, mais importante, o remodelamento de colágeno com a formação de pacotes maiores de colágeno e um crescimento no número de ligações intramoleculares. Todavia, feridas nunca alcançam a mesma força (a tensão com que a pele se rompeu) como uma pele íntegra. No máximo uma cicatriz ganha 70% da força da pele normal^{2, 17}.

Cicatrização anormal de feridas:

A cicatrização anormal de feridas é de natureza multifatorial. Pode estar associada a vários fatores como: anormalidades na migração e proliferação celular, inflamação, síntese e secreção de proteínas e citocinas da matriz extracelular, entre outros. Atividade aumentada de citocinas fibrogenéticas (TGF- β , fator de crescimento insulina-like e interleucina-1) e respostas exageradas a estas citocinas também forma notadas. Além disso, interações anormais epidermais-mesenquimais e mutações em genes regulatórios (como p53) vêm recentemente sendo propostas para ajudar a explicar cicatrização anormal^{2, 15, 17, 57, 59, 61}.

A maioria das queimaduras tem uma aparência plana satisfatória durante a cicatrização. O processo de cicatrização das queimaduras predispõe à formação de cicatrizes hipertróficas e contraturas. Este é caracterizado pelo aumento importante da vascularização, fibroblastos, miofibroblastos, deposição de colágeno, material intersticial e edema^{2, 15, 17}.

A diferença entre o processo de cura normal e com cicatrizes hipertróficas ou quelóides não está somente relacionada à velocidade de formação do colágeno, mas também na forma como o colágeno se dispõe. O processo normal possui um estágio inflamatório precoce com o aparecimento do fibroblasto, tecido de granulação composto por inúmeros capilares e fibras colágenas. O colágeno na derme reticular se dispõe ondulado, paralelamente à pele. Geralmente após cinco semanas, o número de capilares e fibroblastos diminui e o colágeno se apresenta como feixes espessos, hialinizados e paralelos^{15, 17, 57, 59}.

Nas cicatrizes hipertróficas e quelóides, a formação do colágeno novo, após a fase inflamatória, é mais lenta se comparada com o processo normal. Mesmo nesta fase inicial, podemos encontrar uma disposição do colágeno com padrão nodular. Os nódulos crescem gradualmente até formarem bandas de colágeno espessas altamente compactadas, hialinizadas, com padrão concêntrico^{15, 17, 57, 59}.

Soma-se um menor número de estruturas anexiais e fibras elásticas.

Devido à ausência de mecanismos reguladores do volume sanguíneo e de pressão, os capilares se tornam muito dilatados. A epiderme que é nutrida por estes capilares não adere suficientemente para evitar deslizamentos ou rupturas causados pelo extravasamento de líquido pela pressão intracapilar. Clinicamente o tegumento é caracterizado por hipocromia melânica, eritema e púrpura. Vesículas, equimoses, erosões, úlceras também podem surgir nesta epiderme^{2, 15, 17, 18}.

A vascularização intensa e duradoura parece influenciar a formação de cicatrizes hipertróficas. Postula-se que o grau de hipertrofia cicatricial após lesão térmica está diretamente relacionado com o grau de regeneração microvascular. Com a dilatação capilar, a contração e o relaxamento da musculatura lisa dos vasos estão mais difíceis, tornando os fenômenos de adaptação microcirculatória mais ineficientes nas cicatrizes hipertróficas^{2, 15, 17}.

Muitos fibroblastos encontrados nas granulações e cicatrizes hipertróficas avermelhadas têm uma rica formação de retículos endoplasmáticos rugosos dilatados, indicando alto grau de atividade^{15, 17}.

Alteração bioquímica como aumenta de mucopolissacarídeos a presença de sulfato de coindritina A, geralmente associada a tecidos firmes como a cartilagem, são encontrados em cicatrizes hipertróficas, em detrimento da presença de sulfato de coindritina B na pele sã^{17, 18}.

Nas cicatrizes hipertróficas observa-se a presença de fibroblastos com filamentos contráteis, com aspecto irregular da superfície e núcleos profundamente indentados, indicando contração das células. Um maior número de miofibroblastos é visto na porção dérmica mais profunda da cicatriz hipertrófica, próximo aos leitos capilares, como formação de nódulos compactos de colágeno nessa área. O número aumentado de miofibroblastos com suas propriedades contráteis pode exercer força suficiente para causar graves distorções locais^{2, 15, 17, 18}.

A cicatriz hipertrófica tem um conteúdo aumentado de água, com função linfática inadequada, semelhante a um linfedema localizado^{15, 17, 18}.

Quanto às propriedades mecânicas da cicatriz hipertrófica após queimadura, teremos um tecido resultante mais espesso, endurecido e inextensível. Como dito anteriormente, a pele é anisotrópica e isoelástica, portanto suas propriedades são dependentes da orientação da carga e da tensão^{15, 17, 18}.

A curva de extensão da pele normal para a pele normal apresenta uma fase de grande deformação, seguida de rigidez à medida que a extensão aumenta. Este comportamento inicial está associado ao conteúdo de elastina da pele, enquanto a rigidez é resultado do conteúdo de colágeno que resiste ao estiramento após a fase inicial de realinhamento destas fibras^{15, 17, 18}.

Nas hipertrofias cicatriciais, a rigidez é abrupta mesmo nas menores cargas, apresentando uma resposta muito diferente da pele normal, sugerindo um arranjo das fibras diferentes na estrutura do colágeno^{15, 17, 18}.

O fato acima descrito acarreta inúmeras preocupações, principalmente em áreas faciais extremamente móveis ou pouco aderidas como as regiões periorbitárias e peribucais. As regiões cervicais e articulares apresentam importantes retrações com seqüelas funcionais.

O que já é temeroso no adulto com seu crescimento corporal já estabelecido passa a ser desastroso em crianças e adolescentes durante a fase de crescimento craniano e dos ossos corporais. As estruturas ósseas em desenvolvimento não encontrarão uma pele com propriedades mecânicas eficazes propiciando o aparecimento ou agravamento de deformidades¹⁸.

5. DISCUSSÃO

O tratamento das seqüelas de queimaduras é complexo e envolve o conhecimento do processo de cicatrização e o domínio de diferentes técnicas cirúrgicas disponíveis. O objetivo do tratamento é o restabelecimento de uma nova imagem corporal satisfatória e uma função adequada do segmento corporal queimado^{6, 27}.

Diversas técnicas cirúrgicas têm sido descritas para correção de seqüelas e muitas vezes por serem realizadas sobre tecido cicatricial, necessitam da associação de duas ou mais técnicas concomitantes^{2, 6, 42}.

Neste trabalho são analisados a indicação, as características e os resultados da zetaplastia dupla invertida no tratamento de seqüelas de queimaduras. Este procedimento se baseia na transposição de tecidos da zetaplastia. Nesta técnica se eleva dois pedículos cutâneos, de forma triangular correspondentes a cada ângulo de uma letra Z. Os triângulos se sobrepõem de tal maneira que o pedículo superior ocupa o lugar do pedículo inferior e vice-versa, formando uma nova letra Z invertida. Quando ela é feita de forma dupla e invertida permite que um retalho central livre avance na porção média da incisão. Quando este retalho livre é constituído de pele normal, não queimada, se constitui em uma excelente opção por evitar a formação de tecido cicatricial e de novas retrações^{2, 33, 49-53}.

Estes procedimentos são particularmente indicados em sinéquias e retrações de áreas que envolvem grandes articulações, principalmente em tecidos cicatriciais, de pouca elasticidade e com potencial de recidiva^{6, 33, 50, 52, 53}.

A zetaplastia dupla invertida foi indicada nos casos 1, 2, 4 e 6 para a liberação de retrações cicatriciais do pescoço. Nesta região existem estruturas musculares e tecido conjuntivo com movimentos amplos e pouco suporte ósseo. Dessa forma, o medo de mobilização ou a dor faz com que o paciente assuma posições antálgicas que potencializam a formação de seqüelas. São diversos os métodos disponíveis para o tratamento das sinéquias mento-torácicas. Por princípio o defeito é resultante de deficiência real de cobertura cutânea ou relativa se a pele cervical não é suficientemente elástica para permitir a livre extensão do pescoço. O uso de retalhos para a reparação cervical contorna parte destes problemas já que

reduz a tendência à retração secundária, entretanto raras vezes há a disponibilidade suficiente de tecido na vizinhança para reparar os defeitos mais extensos¹⁷. Por este motivo a zetaplastia dupla invertida (também denominada zetaplastia em V-Y) é uma alternativa para o tratamento destas seqüelas. Esta técnica possui vantagens inclusive sobre a zetaplastia simples. Nesta, a circulação sangüínea dos retalhos pode estar insuficiente e causar a necrose dos bordos da cicatriz. Esta complicação pode ser resolvida pela aplicação da técnica de zetaplastia dupla invertida, que ao contrário da zetaplastia simples, os retalhos não são separados do tecido subjacente, evitando assim problema com o suprimento sangüíneo. Nesta técnica a retração cicatricial é liberada por várias incisões transversais em Y. A “língua” formada pela parte superior de cada Y avança em direção ao pedículo, alongando assim a cicatriz^{6, 50-53}.

Em um dos casos (caso 3), a indicação foi na axila. Nesta região, caracterizada como de grande articulação, a posição de repouso em adução favorece a aderência dos tecidos. Neste caso especificamente a não realização de fisioterapia com exercícios de abdução do braço favoreceu a formação de sinéquia, restringindo o movimento do braço. Tratamentos inapropriados ou falha do tratamento como aconteceu neste caso, freqüentemente levam a este tipo de cicatriz em adução. Tratamento cirúrgico adequado num período próximo ao aparecimento da seqüela é indispensável. Para este tipo de seqüela muitas técnicas também são usadas como as zetaplastias^{33, 37}.

No caso 5, onde ocorreu uma queimadura elétrica, o processo de cicatrização se fez por contração dos bordos para o centro. Este processo levou à retração cicatricial da articulação metacarpo-falangeana do segundo quirodáctilo. Neste processo há a formação de miofibrilas nos bordos da lesão, que determinam a contração do centro. As miofibrilas são fibroblastos modificados, que se comportam como células musculares lisas. Estes são compostos por microfilamentos de actina, que permitem que haja a contração da cicatriz. A queimadura isolada da mão é comum em crianças menores. Posicionar e imobilizar as pequenas mãos em extensão é difícil e não raramente isto resulta em seqüelas. Para isto, a zetaplastia dupla invertida também constitui uma boa alternativa uma vez que nos dedos há pouco tecido adjacente que poderiam originar retalhos e evita que necessite de enxertos no local o que tem mais risco de insucesso^{15, 17, 36}.

Nos casos descritos neste trabalho a técnica de zetaplastia dupla invertida mostrou como

uma opção no tratamento especificamente do tecido queimado, que devido à rigidez e perda da elasticidade poderia apresentar novas recidivas como observado em outras técnicas. Os resultados permitiram uma melhora significativa, tanto da mobilização ampla do pescoço quanto da axila e do dedo da mão, sugerindo a importância do retalho medial, principalmente quando ele é confeccionado em pele sadia, sem tecido cicatricial. O aspecto estético, entretanto, em alguns pacientes necessitou da complementação de outras técnicas cirúrgicas, como o uso de matrizes de regeneração dérmica para reconstituição da pele⁵⁰⁻⁵³.

REFERÊNCIAS

1. Pires RA. Análise de 781 crianças com queimaduras internadas no Hospital Infantil Joana de Gusmão -Florianópolis-SC [Monografia]. Florianópolis: Curso de Graduação em Medicina, UFSC; 2003. 41p.
2. Netto AC. Clínica Cirúrgica. 4. ed. São Paulo: Sarvier; 1988.
3. Báez C, Gautier I. Guia Básica para el Tratamiento del Paciente Quemado. [online] [capturado 2005 abr 30]. Disponível em: <http://www.quemados.com>.
4. Hettiaratchy S, Dziewulski P. Pathophysiology and types of burns. BMJ 2004 Jun 12;328(7453):1427-9.
5. Castro PL. Queimaduras. [online] [capturado 2005 abr 30]. Disponível em <http://www.reginaldogodoyeditor.com/subgrupos/queimadura.hpt>.
6. Artz, Moncrief, Pruitt. Queimaduras 1995. 7(32). p416-439.
7. Rossi LA, Ferreira E, Costa ECFB et al. Prevenção de queimaduras: percepção de pacientes e de seus familiares. Rev. Latino-Am. Enfermagem jan./fev. 2003;11(1):36-42. ISSN 0104-1169.
8. Costa DM, Abrantes MM, Lamonnier JA, Lemos AT. Estudo descritivo de queimaduras em crianças e adolescentes. J Pediatr 1999;75(3):181-6.
9. Nguyen TT, Gilpin DA, Meyer NA, Herndon DN. Current treatment of severely burned patients. Ann Surg 1996;223(1):14-25.
10. Pruitt BA, Moncrief JA. Current Trends in burn research. Journal of Surgical Research, 1967;(7):281.
11. Barret J, Herndon D. Effects of Burn Wound Excision on Bacterial Colonization and Invasion. Plastic & Reconstructive Surgery, fev 2003; 111(2):744-50.
12. Thourani VH, Ingram WL, Feliciano DV. Factors Affecting Success of Split-Thickness Skin Grafts in the Modern Burn Unit. Journal of Trauma-Injury Infection & Critical Care, mar 2003;54(3):562-8.

13. Gomes DR, Macieira AJG, Serra MC, Schechtmann MA. Moderno tratamiento tópico de las quemaduras y utilización de antibioticoterapia sistémica. *Revista Argentina de Quemadura* 2000;15(2):9-20.
14. Lasaki TM, Herndon DN. Burn wound manipulation induced bacteremia. Presented at the ninth annual meeting of the American Burn Association, abr 1997.
15. Tuan TL, Nichter LS. The molecular basis of keloid and hypertrophic scar formation. *Molecular Medicine Today* 1998:19-24.
16. Kao CC, Garner WL. Acute burns. *Plast Reconstr Surg* 2000;101(7):2182-92.
17. Singer AJ, Clark RAF. Mechanisms of Disease: Cutaneous Wound Healing. *The New England Journal of Medicine* 1999;341(10):738-46.
18. De Maio M. Cosmiatria nos Pacientes com Sequelas de Queimaduras. In: Maciel E, Serra MC. *Tratado de Queimaduras*. 1a ed. São Paulo. p595-603.
19. Keloid scars, hypertrophic scars and other types of scars. [online] [capturado 2005 abr 30]. Disponível em: http://www.skinhealing.com/2_3_skinburnsscars.shtml.
20. Mustoe TA. Scars and keloids. *British Medical Journal* 2004;328:1329-0.
21. Haverstock BD. Hypertrophic scars and keloids. *Clinics in podiatric medicine and surgery* 2001;18(1):147-59.
22. Nemeth AJ. Keloids and hypertrophic scars. *J Dermatol Surg Oncol* 1993 Aug;19(8):738-46. Review.
23. Alster TS, Tanzi EL. Hypertrophic scars and keloids: etiology and management. *Am J Clin Dermatol*. 2003;4(4):235-43. Review.
24. Gailloud-Matthieu MC, Raffoul W, Egloff DV. Hypertrophic scars and keloids: which therapeutic options today? *Rev Med Suisse Romande* 1999 Sep;119(9):721-8.
25. Rudolph R. Wide spread scars, hypertrophic scars, and keloids. *Clin Plast Surg*. 1987 Apr;14(2):253-60.
26. Garcés MS, Artigas RN. *Queimaduras*, 1993;22:185-8.

27. Blanco, AV. Análise de 86 casos de quelóides e cicatrizes hipertróficas atendidos no Hospital Universitário Prof. Polydoro Ernani de São Thiago. Florianópolis, [Monografia]. Florianópolis: Curso de Graduação em Medicina, UFSC;2004. 27p.
28. Bombaro KM, Engrav LH, Carrougner GJ, Wiechman SA, Faucher L, Costa BA, Heimbach DM, Rivara FP, Honari S. What's the prevalence of hypertrophic scarring following burns? *Burns* 2003;29(4):299-302.
29. Reno F, Grazianetti P, Cannas M. Effects of mechanical compression on hypertrophic scars: prostaglandin E2 release. *Burns*. 2001 May;27(3):215-8.
30. Tuan TL, Nichter LS. The molecular basis of keloid and hypertrophic scar formation. *Mol Med Today*. 1998 Jan;4(1):19-24.
31. Berman B, Flores F. The treatment of hypertrophic scars and keloids. *Eur J Dermatol*. 1998 Dec;8(8):591-5. Review.
32. Dicionario ilustrado de términos médicos/sinequia. [online] [capturado 2005 abr 30]. Disponível em: <http://www.iqb.es/diccio/s/si.htm>.
33. Tanaka A, Hatoko M, Tada H, Kuwahara M. An evaluation of functional improvement following surgical corrections of severe burn scar contracture in the axilla. *Burns* 2003, 29(2):153-57.
34. Ullman Y, Lerner A, Ramon Y, Peled IJ, Sudri, M. A new approach to deal with post burn knee contracture. *Burns*, 2003;29(3):284-6.
35. Dhanraj P, Owiesy F, Philips LG, McCauley RL. Burn scar contractures of the feet: efficacy of bilateral simultaneous surgical correction. *Burns* 2002;28(8):814-19.
36. Barret JP, Manubhai H, Desai, MD, David NH. The Isolated Burned Palm Children Epidemiology and Long Term Sequelae. *Plastic and Reconstructive Surgery* 2000, 105(3): 949-52.
37. Nisanci M; Er E, Isik S, Sengezer M. Treatment modalities for post-burn axillary contractures and the versatility of scapular flap. *Burns*;2002;28(2),177-180.
38. Medical Care Guide/Surgical procedures/Skin grafts N. Disponível em: http://www.burnsurvivor.com/surgical_procedure_skingrafts.html
39. Types of scars. Disponível em: http://www.burnsurvivor.com/scar_types.html.

40. Gomes DR, Serra MC, Pellon MA. Queimaduras, 1991;17:165.
41. Palao R, Gómez P, Huguet P. Burned breast reconstructive surgery with Integra dermal regeneration template. *Burns* 2003;56(3):252-59.
42. Goffi FS. Técnica Cirúrgica. 4. ed. São Paulo: Atheneu, 1996.
43. Celikoz B, Deveci M, Duman H, Nisansci M. Reconstruction of facial defects and burn scars using large size freehand full-thickness skin graft from lateral thoracic region. *Burns* 2001;27(2):174-8.
44. Procedimentos. Excisão e sutura com rotação de retalho. [online] [capturado 2005 abr 30] Disponível em http://www.dermatologia.net/Pcd/pcd_retalho.htm.
45. Piccolo NS, Piccolo MS. Expansores. In: Maciel E, Serra MC. Tratado de Queimaduras. São Paulo. p517-23.
46. Pitanguy I, Muller P, Piccolo NS, Lima JAO. Utilização dos expansores cutâneos nas lesões pós-traumáticas. 1988;3(3):297-312.
47. Horibe EK, Pinto WS, Yamaguchi CT. Uso de expansores de tecidos no tratamento de seqüelas de queimaduras. *Revista Brasileira de Cirurgia* 78(2):117-24.
48. Curativos e coberturas. Matriz de regeneração dérmica. [online] [capturado 2005 abr 30]. Disponível em: <http://www.feridologo.com.br/curmatriz.htm>.
49. Zetaplastia. [online] [capturado 2005 abr 30]. Disponível em: http://www.otorrinoweb.com/_izquie/glosario/z/zetaplastia.htm.
50. Askar I. Double reverse V-Y-plasty in postburn scar contractures: a new modification of V-Y-plasty. *Burns*, 2003;29(7):721-5.
51. Suzuki S, Matsuda K, Nishimura Y. Proposal for a new comprehensive classification of V-Y plasty and its analogues: the pros and cons of inverted versus ordinary Burow's triangle excision. *Plastic and Reconstructive Surgery*, 1996;98(6):1016-22.
52. Olbrisch RR. [Continuous Y-V-plasty]. *Handchirurgie Mikrochirurgie Plastische Chirurgie*, 1984.16(4). p246-50.
53. Olbrisch RR. Running Y-V plasty. *Annals of Plastic Surgery*. 1991 Jan;26(1):52-6.

54. Cicatrização. [online] [capturado 2005 abr 30]. Disponível em:
<http://www.abcdasaude.com.br/artigo.php?462>
55. Cicatrização. [online] [capturado 2005 abr 30]. Disponível em:
http://www.curativoage.com.br/proc_cicatricial.htm
56. A pele. Integridade e capacidade regenerative. [online] [capturado 2005 abr 30].
Disponível em: <http://www.roche.pt/e-books/files/pdfs/dexpantenol3.pdf>.
57. Le AD, Zhang Q, Wu Y, Messadi DV, Akhondzadeh A, Nguyen AL, Aghaloo TL, Kelly AP, Bertolami CN. Elevated vascular endothelial growth factor in keloids: relevance to tissue fibrosis. *Cells Tissues Organs* 2004;176(1-3):87-94.
58. Younai S, Venters G, Vu S, Nichter L, Nimni ME, Tuan TL. Role of growth factors in scar contraction: an in vitro analysis. *Annals of Plastic Surgery* 1996;36(5):495-501.
59. Tredget EE, Nedelec B, Scott PG, Ghahary A. Hypertrophic scars, keloids, and contractures. The cellular and molecular basis for therapy. *The Surgical clinics of North America*. 1997; 77(3):701-30.
60. Polo M, Smith PD, Kim YJ, Wang X, Ko F, Robson MC. Effect of TGF-beta2 on proliferative scar fibroblast cell kinetics. *Annals of Plastic Surgery* 1999;43(2):185-90.
61. Szulgit G, Rudolph R, Wandel A, Tenenhaus M, Panos R, Gardner H. Alterations in fibroblast alpha1beta1 integrin collagen receptor expression in keloids and hypertrophic scars. *The Journal of Investigative Dermatology*; 2002;118(3):409-15.
62. Nedelec B, Ghahary A, Scott PG, Tredget EE. Control of wound contraction. Basic and clinical features. *Hand Clinics* 2000;16(2):289-302.

NORMAS ADOTADAS

Foi utilizada a Normatização para os Trabalhos de Conclusão de Curso de Graduação em Medicina, segundo a Resolução nº. 001/2001, aprovada em Reunião do Colegiado do Curso de Graduação em Medicina em 05 de julho de 2001.

APÊNDICE

Protocolo de coleta de dados.

1. Nome:

2. Prontuário nº:

3. Sexo:

☐ Masculino

☐ Feminino

4. Sazonalidade:

☐ Inverno

☐ Outono

☐ Verão

☐ Primavera

5. Idade: _____

☐ 0 – 2a (lactentes)

☐ 2 – 6a (pré-escolares)

☐ 6 – 10a (escolares)

☐ 10 – 12a (pré-púberes)

☐ 12 – 16^a (púberes)

☐ Indeterminado

6. Procedência: _____

☐ Grande Florianópolis

☐ Oeste Catarinense

☐ Região Serrana

☐ Norte Catarinense

☐ Sul Catarinense

☐ Vale do Itajaí

☐ Indeterminado

☐ Outro: _____

7. Local de ocorrência da queimadura:

☐ Intradomiciliar:

☐ Cozinha

☐ Quintal

☐ Banheiro

☐ Área de serviço

☐ Quarto

☐ Sala

☐ Garagem

☐ Indeterminado

☐ Outro: _____

☐ Extradomiciliar:

☐ Rua

☐ Campo

☐ Praia

☐ Casa do vizinho

☐ Clube

☐ Escola

☐ Indeterminado

☐ Outro: _____

☐ Indeterminado

8. Superfície corporal queimada:

☐ 0 – 10% ☐ 10 – 20% ☐ 20 – 30% ☐ 30 – 40% ☐ 40 – 50% ☐ ≥ 50% ☐ Indet.

9. Agente da queimadura:

☐ Líquidos: ☐ Água ☐ Comida ☐ Café ☐ Óleo de cozinha
☐ Leite ☐ Chá ☐ Cera ☐ Indeterminado
☐ Outro: _____

☐ Inflamáveis ☐ Álcool ☐ Gasolina ☐ Tíner ☐ Querosene
☐ Óleo ☐ Gás ☐ Indeterminado
☐ Outro: _____

☐ Químicos: ☐ Álcali ☐ Ácido

☐ Outros: ☐ Fogo ☐ Eletricidade ☐ Pólvora ☐ Indeterminado
☐ Outro: _____

10. Grau da Lesão:

☐ 1º Grau ☐ 2º Grau ☐ 3º Grau

11. Tratamento realizado:

☐ Clínico
☐ Cirúrgico ☐ Enxerto de pele
☐ Debridamento
☐ Rotação de retalho

12. Tempo da seqüela:

_____ meses

13. Tratamento pós-hospitalar:

☐ Malha
☐ Hidratante
☐ Corticóide
☐ Radioterapia

14. Tipo de seqüela:

☐ Retração cicatricial
☐ Cicatriz hipertrófica
☐ Quelóide
☐ Sinéquia

15. Tratamento da seqüela:

☐ Zetaplastia
☐ Rotação de retalho
☐ Enxerto de pele
☐ Integra

16. Resultado:

☐ Insatisfatório (Inalterado)
☐ Bom (melhora funcional / estética)
☐ Excelente (cura / resolução total funcional e/ou estética)

Comitê de Ética em Pesquisa com seres Humanos - CEP SH



UNIVERSIDADE FEDERAL DE SANTA CATARINA COMITÊ DE ÉTICA EM PESQUISA COM SERES HUMANOS PARECER CONSUBSTANCIADO – PROJETO Nº 118/05

I – Identificação:

Título do Projeto: **Análise do tratamento de seqüelas de queimaduras em crianças**

- **Pesquisador Responsável:** Prof. Dr. Maurício José Lopes Pereira

- **Pesquisador Principal:** Claudia Carioni

- Data coleta dados: Início: após a aprovação pelo Comitê de Ética

Término previsto: após três meses

- Local onde a pesquisa será conduzida: Hospital Infantil Joana de Gusmão

II – Objetivos:

Avaliar os resultados do tratamento de seqüelas de queimaduras em crianças

III – Sumário do Projeto:

A) INFORMAÇÃO GERAL

1) **TÍTULO DO PROJETO: Análise do tratamento de seqüelas de queimaduras em crianças**

2) **PESQUISADOR RESPONSÁVEL (ORIENTADOR):** Prof. Dr. Maurício José Lopes Pereira

3) **PESQUISADOR PRINCIPAL:** Cláudia Carioni


4) Data proposta para início da coleta dados: após aprovação pelo Comitê de Ética -
Término previsto: após três meses

5) Indique onde a pesquisa será conduzida: Hospital Infantil Joana de Gusmão
a. Este projeto não foi apreciado anteriormente pelo Comitê de Ética

IV – Comentário:

Trata-se de projeto documentado. O tema é relevante. A amostra será composta por todos os pacientes submetidos ao tratamento cirúrgico de seqüelas de queimaduras internadas no HIJG, no período de janeiro de 2004 a janeiro de 2005. Os princípios da bioética foram atendidos. Assegura o projeto que se trata de um estudo observacional, sem que haja nenhum tipo de intervenção. Após o tratamento cirúrgico das seqüelas das queimaduras, executado pelo médico especialista, no centro cirúrgico do HIJG, os pacientes serão acompanhados ambulatorialmente. Os pacientes que aceitarem participar do estudo serão avaliados quanto aos resultados do tratamento em relação aos aspectos funcionais e estéticos. O consentimento deverá ser obtido junto ao responsável pelo menor em questão.

V – Parecer final: Aprovado



Prof. Washington Portela de Souza
Coordenador em Exercício da Comissão
de Ética Pesquisa - PRPe/UFSC.

Data da Reunião do Conselho de Ética: 30 de maio de 2005.

Fonte: CONEP/ANVS – Resoluções 196/96 e 251/97 do CNS.